KRITISCHES
ZUR
INHALATIONSTHEORIE DER TUBERKULOSE
UND
EIN BEITRAG ZUR LEHRE VON DER CONGENITALEN INFECTION DER TUBERKELBACILLEN

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE
IN DER
MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE
UNTER DEM PRÄSIDIUM
VON

Dr. P. VON BAUMGARTEN
o. ö. Professor der allgem. Pathologie und patholog. Anatomie
an der Universität Tübingen

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT IN TÜBINGEN
VORGELEGT VON

OTTO EINSTEIN
approb. Arzt aus Hechingen

ACAD.
MED BAT.
BURG.

TÜBINGEN 1901

RUDOLSTADT
DRUCK DER FÜRSTLICH PRIV. HOFBUCHDRUCKEREI
F. MITZLAFF.

Gedruckt mit Genehmigung der Medicinischen Facultät der Universität Tübingen.

Referent: **Professor Dr. von Baumgarten.**

Seinen theuren Eltern

gewidmet

vom

Verfasser.

Lebenslauf.

Verfasser vorliegender Arbeit, Otto Einstein, wurde am 16. Mai 1876 in Hechingen (Hohenzollern) als Sohn eines Kaufmanns geboren. Er besuchte die Elementarschule seiner Heimath, darauf die dortige Realschule während drei Jahren, kam darauf October 1888 in das Gymnasium zu Ulm a. D., an dem er im Juli 1895 das Abiturienten-Examen machte.

Seine medicinischen Studien verfolgte er in München (4 Semester), Genf (1 Semester), Berlin (2 Semester) und Tübingen (3 Semester). Das Tentamen physicum machte er im Juli 1897 in München, sein Approbations-Examen im Sommer 1900 in Tübingen.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547016_0024

Heute, fast 20 Jahre nach Entdeckung der Tuberkelbacillen, ist trotz aller daran geknüpften Erwartungen die so wichtige Frage, welches der hauptsächliche Infectionsweg dieser Parasiten ist, noch ebenso wenig gelöst, wie nach jenen denkwürdigen Experimenten, durch welche Klencke und Villemin zuerst den Beweis der Infectiosität tuberkulöser Massen erbrachten.

Diese Frage wird uns wieder einmal so recht dringend durch nachstehenden Fall einer frühzeitigen Tuberkulose vor Augen geführt. Es sei mir gestattet, neben den durch diesen Fall direct angeregten Fragen auch einige Punkte mehr allgemeiner Art, auf welche ich stossen werde, zu behandeln.

Ein $1^3/_4$ Jahre alter Knabe, W. H. aus Lustnau bei Tübingen, der in poliklinischer Behandlung gewesen war, starb am 14. Juli 1900. Aus dem Krankenbericht, der mir von Herrn Professor Dr. von Jürgensen in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt wurde, ist hervorzuheben, dass das Kind am 6. Juli mit Husten und Fieber erkrankte. Im Alter von $^3/_4$ Jahren war es schon einige Tage wegen Bronchialkatarrhs in Behandlung, mit 1 Jahr machte es die Masern durch und im Frühjahr 1900 litt es an einer leichten, fieberlosen Bronchitis. Sonst wird noch angegeben, dass das Kind nie rechten Appetit gehabt und sich langsam entwickelt habe. Der Vater des Kindes starb in poliklinischer Behandlung am 25. Mai 1900 an Lungentuberkulose, die Mutter lebt und ist gesund.

Dem Status praesens vom 9. Juli entnehme ich folgende Daten:

Temper. 38,1, Puls 138, Respir. 54. Das Kind befindet sich in nicht besonders gutem Ernährungszustand, die Haut ist blass und schlaff, das Gesicht zeigt Spuren von Cyanose.

Die Athmung ist sehr frequent und angestrengt. Die gesammte Hülfsmuskulatur tritt dabei in Thätigkeit. Die Zwischenrippenräume werden bei jeder Inspiration tief eingezogen, ebenso der untere Theil des Brustbeins.

Der Zwerchfellstand reicht H. L. bis zum 10. Brustwirbel, R. bis

zum 9. Bei der vergleichenden Perkussion findet sich R. H. O. eine leichte Schallabschwächung. Ueber beide Lungen hört man zahlreiche mittel- und feinblasige Rasselgeräusche, R. H. O. ist das Athmungsgeräuch bronchial. Am 11. Juli wurde die Schallabschwächung R. H. O. deutlicher, am 13. Juli wurde auch L. H. O. eine solche nachgewiesen.

Die Diagnose der Poliklinik lautete: Bronchopneumonie (Hauptheerd rechts) und Tuberkulose (?)

Bei der von Prof. Dr. v. Baumgarten vorgenommenen klinischen Obduction fand sich u. a. Folgendes:

Guter Ernährungszustand; die Hautdecken sind ziemlich dick, gut elastisch.

Die Leber reicht 4 Finger unter den Thorax-Rand. Die Milz steht tief, ist vergrössert. Zwerchfellstand R. 5. JCR., ebenso L.

Aus der linken Pleurahöhle entleert sich sanguinolent gefärbte Flüssigkeit. Die Lungen ziehen sich nicht zurück. Das Herz und der Herzbeutel treten nur 2 Finger breit im vorderen Mediastinum zu Tage. Die vorderen Lungenränder sind ziemlich scharf. Einige der sichtbaren Lungentheile sind atelectatisch, einige gut mit Luft gefüllt.

Die linke Lunge lässt sich leicht aus dem Thorax herausnehmen. Die Bronchialdrüsen sind derb geschwellt. Aus dem durchgeschnittenen Bronchus entleert sich reichlich schaumiges Serum. Die linke Lunge ist sehr voluminös. Der Oberlappen ist fast vollständig mit Luft gefüllt, nur ein kleiner Theil desselben ist blauschwarz gefärbt und luftleer. Der Unterlappen ist weniger ausgedehnt als normal; nur 2 kleine Bezirke in der Nähe der Interlobularspalte sind lufthaltig, alles Uebrige luftleer. Die Pleura ist überall spiegelnd, glänzend und durchsichtig, nur die Ränder der Basis zeigen kleine franzenartige fibrinöse Anhänge. Das künstliche Aufblasen bewirkt, dass der grösste Theil des blau aussehenden luftleeren Lungengewebes sich in lufthaltiges umwandelt, nur die Theile an der Lungenbasis bleiben eingesunken. Sowohl in den dunkeln, nicht aufblasbaren, als in den aufgeblasenen Theilen sieht man gelbliche kleeblattförmige Heerdchen von Stecknadelkopf- bis Linsen- und Erbsengrösse.

Der rechte Bronchus ist umgeben von aus über haselnussgrossen Knollen zusammengesetzten Drüsenpaketen, welche auf der Schnittfläche käsiges, zum Theil kreidiges Aussehen darbieten. Die rechte Lunge ist voluminös, namentlich der Ober- und Mittellappen, während der Unterlappen weniger aufgetrieben ist und einen grösseren atelectatischen Bezirk aufweist. Die Pleura ist auch hier glatt, glänzend und durchsichtig. Die Lungenränder sind scharf, aber mit fibrinoiden Auflagerungen versehen. Bei genauer Besichtigung zeigen sich auch an der Pleura des Unter- und Oberlappens dünne fibrinoide Auf-

lagerungen. Die völlige Aufblasung der eingesunkenen Lungentheile ist auch hier nicht möglich; ein Theil der Atelectase bleibt bestehen. Auf der Schnittfläche ist das Bild wesentlich wie auf der anderen Seite; es finden sich auch hier sowohl in atelectatischen als lufthaltigen Theilen zahlreiche linsengrosse, kleeblattförmige Heerdchen, noch reichlicher als links. Im Oberlappen nahe dem vorderen Rand befindet sich ein etwa erbsengrosser käsiger Heerd. In den kleinen Bronchien ist etwas mehr Secret als links. Ein Durchbruch der käsigen Bronchialdrüsen in den Bronchialbaum ist nicht zu constatiren, ebensowenig ein solcher in das Blutgefässsystem.

In den anderen Organen wurde ausser einer Fettleber nichts Abnormes gefunden, insbesondere keine Tuberkulose.

Die anatomische Diagnose lautete: Alte käsige Bronchialdrüsentuberkulose. Doppelseitige disseminirte (miliare) Bronchopneumonie, stärker rechts, mit Obstructionsatelectase.

Auffallend war in diesem Befund die Verbindung einer alten käsigen Tuberkulose der Bronchialdrüsen mit miliaren disseminirten Lungenheerden, welche von einem weniger geübten Beobachter leicht für Miliartuberkel hätten gehalten werden können. Doch stellten sich auch bei der mikroskopischen Untersuchung die tuberkelähnlichen Heerdchen als einfach bronchopneumonische Producte heraus: Die Alveolen hatten daselbst folgenden Inhalt: grösstentheils Leukocyten, vereinzelte abgestossene Alveolarepithelien, eingebettet in eine schleimige, an manchen Stellen auch fibrinöse Zwischensubstanz; Riesenzellen oder stärkere Wucherungen des Alveolarepithels waren in diesen miliaren Knötchen nirgends zu finden; die Untersuchung auf Tuberkelbacillen blieb erfolglos. Freilich fanden sich bei ausgedehnter Musterung mikroskopischer Schnitte auch einige halberbsengrosse, ovale, käsige, zweifellos tuberkulöse Lungenheerde mit Riesenzellen etc. — darunter der im Sectionsprotokoll erwähnte kleine Heerd im rechten Oberlappen — die aber durch ihre Kleinheit und Spärlichkeit so sehr hinter der Bronchialdrüsenaffection zurückstanden, als dass diese letztere secundär aus der Lungenerkrankung entstanden sein könnte. Ausserdem macht die Lage dieser Heerde theils direct unter der Pleura, theils in nächster Nachbarschaft von Bronchien, ihre ovale Gestalt und ihre Abkapselung von dem übrigen Lungengewebe, das in der Umgebung keine tuberkulösen Processe zeigt, die Annahme sehr wahrscheinlich, dass wir es hier nicht mit Lungentuberkeln, sondern mit einer Tuberkulose der subpleural und intrapulmonär liegenden, von Arnold[1 u. 2] besonders hervorgehobenen Lymphknötchen zu thun haben.

Aehnliche Fälle beobachtete Otto Nägeli[3]; er schreibt (S. 438): „Zunächst war schon bemerkenswerth, dass in einer Reihe von Fällen zwar die Bronchialdrüsen, nicht aber die Lungen selbst ergriffen waren, und ganz

besonders auffallend ist die Beobachtung, dass selbst die intrapulmonalen Lymphknoten ergriffen sind, nicht aber das eigentliche Parenchym". — Diese Constatirung ist sehr wichtig, weil bei oberflächlicher Betrachtung diese intrapulmonalen Knoten leicht mit eigentlichen Lungenheerden verwechselt werden können.

Dass es sich in unserem Fall bei der Erkrankung der Bronchialdrüsen ausserhalb und innerhalb der Lungen um Tuberkulose handelt, ist durch den Befund der Riesenzellen und der Verkäsung ganz sicher bewiesen. Dass in diesen käsigen Heerden keine Tuberkelbacillen zu finden waren, ändert nichts an dieser Diagnose. Ein Verschwinden der Bacillen ist in solchen alten käsigen Tuberkulosen etwas ganz Gewöhnliches.

Wenn also in unserem Fall eine isolirte Drüsen-Tuberkulose angenommen werden muss, wie hat man sich dann das Zustandekommen dieser Erkrankung zu erklären?

Ribbert[4], dessen schon erwähnter Assistent Nägeli[3] bei so auffallend vielen Sectionen eine isolirte Bronchialdrüsentuberkulose fand, oder wenigstens eine Erkrankung dieser Drüsen, die weit älteren Datums sein musste als eine gleichzeitig vorhandene Lungentuberkulose, kommt zu dem Schluss, dass die Tuberkelbacillen die Lunge durchdringen können, ohne daselbst Spuren zu hinterlassen, und dann in die Bronchialdrüsen gelangen, in denen sie sich weiter entwickeln. Erst von diesen Drüsen aus sollen dann auf dem Blutwege die Lungen und andere Organe ergriffen werden. Dies ist für Ribbert die weitaus häufigste Art der Lungeninfection. — Den Gedanken, dass die Lunge den eingeathmeten Tuberkelbacillen freie Passage gewährt, ohne selbst afficirt zu werden, findet man auch bei Birch-Hirschfeld[5], Bollinger[6], Cornet[7], Flügge[9] und neuerdings auch in einer Arbeit von Hammer[8] vertreten. Cornet sagt (S. 181), er habe bei einem Versuchsthier, welches er eine spärliche Anzahl Tuberkelbacillen einathmen liess, eine isolirte Bronchialdrüsentuberkulose erreicht und Flügge[9] berichtet über einige ähnliche Fälle bei den Inhalationsversuchen seines Assistenten B. Heymann[10].

Nun ist es aber sehr fraglich, ob ein für Tuberkulose so empfindliches Organ, wie es die Lunge ist, schadlos von Tuberkelbacillen passirt werden kann. Bis jetzt ist dies noch bei keinem Organ bewiesen worden, entsteht doch selbst in der ziemlich wenig disponirten Haut bei Verunreinigung einer Wunde eine Hauttuberkulose (Leichentuberkel). Und dass die Lunge sich nicht ohne Weiteres von irgend welchen Mikroorganismen passiren lässt, zeigte in seinen ausgedehnten Versuchsreihen Hildebrandt[11]. So fand er z. B. nach energischer, $^1/_2$stündigen Inhalation von Aspergillus fumigatus bei seinen Versuchsthieren die Pilze zwar nicht makroskopisch, aber doch mikroskopisch in „Staubzellen" eingeschlossen in der Lunge, „aber in den peri-

bronchialen und perivasculären Lymphknoten sowie in den Bronchialdrüsen liessen sich keine Spuren von solchen nachweisen". Auch in allen seinen anderen Versuchen mit Inhalation anderer Mikroorganismen konnte er niemals ein ungehemmtes Durchschlüpfen der inhalirten Mikrobien durch die Lungen in die Bronchialdrüsen beobachten. Ebenso fand Baumgarten[14] bei seinen intratrachealen Injectionen von Tuberkelbacillen-Suspensionen, die oft nur sehr spärliche Tuberkelbacillen enthielten, als constanten Effect eine Lungentuberkulose. Und wenn in Kinderleichen die auf natürliche Weise eingeathmete Kohle in den Bronchialdrüsen nachgewiesen werden kann, so findet man den schwarzen Farbstoff ganz sicher auch in den Lungen, während umgekehrt, wie Prof. v. Baumgarten[14] seinen Hörern oftmals bei Sectionen demonstriren konnte, oft eine Anthracosis der Lunge zu finden ist, während die Bronchialdrüsen noch frei sind*).

Man kann nicht einwenden, dass alle in die Lunge eindringenden Körperchen in sogen. „Staubzellen" aufgenommen und durch diese Elemente leicht und sicher, ohne anzustossen oder hängen zu bleiben, durch die Saftkanälchen und Lymphbahnen des Lungengewebes hindurch transportirt werden könnten; denn, wie Arnold[1] und Ruppert[13] deutlich gezeigt haben, findet durchaus nicht jedes Staubkörnchen eine Zelle als willfähriges Transportmittel. Arnold sagt (l. c. S. 85): „Ich halte es für zweifellos, dass ein Uebertritt freier, nicht an Zellen gebundener Staubmassen stattfindet. Ruppert ist übrigens der Ansicht, dass die „Staubzellen" die Beförderung des Staubes in die Lymphdrüsen nicht nur nicht begünstigen, sondern sogar verzögern.

Man hat Baumgarten[14], der ein schadloses Passirtwerden der Gewebe durch Tuberkelbacillen leugnet, den Einwand gemacht, dass er in seinem Buch „Ueber Tuberkel und Tuberkulose" von Fütterungs-Tuberkulose bei Versuchsthieren berichtet, deren Mesenterialdrüsen er erkrankt fand, während der Darm makroskopisch keine Erkrankung zeigte. Bei diesem Einwurf beachtete man aber nicht, dass B. bei der mikroskopischen Untersuchung stets eine Darmtuberkulose nachweisen konnte, und es dürfte sich auch bei den oben berichteten Fällen von Cornet und Heymann so verhalten, dass die Lungen nur makro-, nicht aber mikroskopisch frei von Tuberkulose waren. Wahrscheinlich hätte man schon beim Einlegen der betr. Lungen in Alkohol, der die Tuberkel besser hervortreten lässt, solche gesehen. Dass bei Inhalations- und Fütterungsversuchen die Drüsentuberkulose bei der makroskopischen Betrachtung so leicht als protopathisch

*) Wenn Arnold[1] (S. 25) bei seinen Staubinhalationen die Bronchialdrüsen stets mitbetheiligt fand, so liegt dies daran, dass bei der Inhalation von grossen Staubmengen, wie sie bei seinen Versuchen stattfand, die Gelegenheit der Staubabfuhr in die Drüsen eine bei weitem grössere war, als unter natürlichen Verhältnissen.

erscheinen kann, ist gut zu verstehen, wenn man bedenkt, dass die Bacillen aus weit vertheilten Lymphbahnen grosser Organe zu den kleinen Lymphdrüsen hin wie in einen Trichter zusammenströmen und, dort concentrirt, eine rascher sichtbare Entfaltung gewinnen.

Unmöglich ist es übrigens nicht, dass es einmal einem Bacillus gelingt, den Weg in die Bronchialdrüsen zu finden, ohne in der Lunge hängen zu bleiben. Aber dies wird nur ein Ausnahmefall sein; und wenn man schon bei starken tuberkulösen Lungenveränderungen die Bronchialdrüsen öfters gesund findet, obwohl bei den massenhaft in der Lunge vorhandenen Tuberkelbacillen die Gelegenheit zur Drüseninfection eine sehr grosse ist, wie soll dann in den Fällen von Cornet und Heymann gerade den spärlichen Tuberkelbacillen das Kunststück, ohne Hinderniss in die Drüsen zu gelangen, gelingen?

Eine weitere Möglichkeit wäre, dass die Tuberkelbacillen auf dem Wege zu den Bronchialdrüsen wohl zum Theil in den Lungen zurückgehalten würden, dort aber einen ungünstigen Nährboden fänden und zu Grunde gehen müssten oder vor ihrer Entwicklung wieder hinausgeschafft würden, während die schon in den Drüsen angelangten Keime dort eine günstigere Entwicklungsstätte fänden. Aber diese Annahme steht doch mit der bekannten Thatsache von der hohen Disposition der Lunge zur tuberkulösen Erkrankung im Widerspruch, und man kann sich auch nicht denken, dass die im Lungengewebe einmal fixirten Bacillen ohne Weiteres wieder nach aussen geschafft werden.

Uebrigens müssen wir uns hier fragen: Ist denn überhaupt bei der tuberkulösen Erkrankung der Lunge oder der Bronchialdrüsen der Respirationsweg derjenige, auf welchem die Bacillen in den Körper gelangen? Die Thatsache, dass der Respirationsapparat unter allen Organen am häufigsten von Tuberkulose befallen wird, scheint dafür zu sprechen. Und haben nicht unzählige Inhalationsversuche mit tuberkulösen Massen fast stets zu einer Tuberkulose der Lunge und ihrer Drüsen geführt und weist dies nicht zwingend darauf hin, dass die spontane Lungen-Tuberkulose auf dem Luftweg entsteht? Ich antworte hierauf: „Nein", denn alle diese künstlichen Inhalationsversuche sind unter Verhältnissen gemacht worden, die den natürlichen nicht entsprechen.

Ich glaube es Cornet[15] wohl, dass er in der Umgebung von Phthisikern Tuberkelbacillen im Staube gefunden hat — freilich gelang ihm dies auch nur in der nächsten Umgebung —, ich glaube ihm auch, dass diese Tuberkelbacillen bei intraperitonealer Injection noch wirksam waren (wir wissen ja durch die Untersuchungen von R. Koch, von Schill und Fischer[16] u. A., dass die Tuberkelbacillen des eingetrockneten phthisischen Sputums bis zu 6 Monaten virulent bleiben können). Aber ist damit erwiesen, dass die im

Sputum eingetrockneten Tuberkelbacillen in die Lunge des Menschen gelangen und daselbst Tuberkulose hervorrufen?

Die Luftwege bis zu den Lungen sind mit einer Reihe von Hindernissen versehen, durch welche ein grosser Theil der verstäubten Bacillen zurückgehalten werden (Muscheln der Nase, Umbiegung des Respirationsrohres, Feuchtigkeit der Luftwege, Flimmerbewegung). Hildebrandt[11] hat gezeigt, dass „der Nasenrachenraum unter normalen Verhältnissen einen ausgiebigen Schutz gegen das schrankenlose Eindringen von Mikroorganismen in die tieferen Luftwege und Lungen" bietet. Dieser Schutz nimmt freilich ab, wenn die Athmungsluft mit Pilzen in zu starker Weise beladen wird. „Handelt es sich," sagt er, „nur um eine mässige Verunreinigung der Luft, wie wir sie kaum unter natürlichen Verhältnissen antreffen dürften, so ist die Filtration der Luft durch den Nasenrachenraum eine noch nahezu vollkommene."

Cornet hat bei seinen Inhalationsversuchen die Inspirationsluft mit solchen Mengen von Sputum-Staub überladen, dass das Luftvolumen zu einem grossen Theil durch denselben ersetzt war, und er hat auch sonst Verhältnisse geschaffen, die denjenigen der Praxis nicht entsprechen. Cornet[15] sagt selbst (S. 285): „Wer einmal versuchte selbst gut getrocknetes Sputum im Mörser zu zerreiben und fein zu pulverisiren, der wird mir bestätigen, dass es keine so leichte Aufgabe ist, ein wirklich feines Pulver zu erhalten, das einige Zeit in der Luft suspendirt bleibt." Und an einer anderen Stelle (S. 305) schreibt er, „dass die Tuberkelbacillen in Folge ihres ausserordentlich zähen Menstruums meist nur als relativ grosse Körperchen, zusammen oder mit anderen Gegenständen verklebt, vorkommen." Flügge[9] wendet ihm mit Recht ein, er (Cornet) habe das verwendete Sputum künstlich getrocknet, relativ grosse Massen angewandt, die Ablösung der Stäubchen durch heftige Manipulationen bewirkt und durch stärkste Luftströme, wie sie in Wohnungen nicht vorkommen, den Staub über ganz kurze Wegstrecken zu den Versuchsthieren transportirt. Als Sticher[17] und Beninde[18] in Flügge's Auftrag die Cornet'schen Versuche nachprüften, erreichten sie beim Meerschweinchen schon dann keine Infection mehr, wenn sie nur in einem Punkte von den unnatürlichen Versuchsbedingungen Cornet's abwichen und sie der Praxis mehr anpassten. Ebenso wenig Erfolge hatten bei ihren Inhalationsexperimenten mit getrocknetem und verstäubten tuberkulösem Sputum Santi Sirena und Pernice[19], De Toma[20] und Celli und Guarnieri[21]. Und Cornet hat an seiner eigenen Person bewiesen, dass eine mässige Einathmung von Sputum-Staub unschädlich ist: Bei seinem Versuche, in welchem Meerschweinchen durch energisches Aufkehren von Sputum, das auf einem Teppich zerstreut war, tuberkulös gemacht wurden, hat Cornet durch das Vorsetzen einer Maske sich selbst gegen das Einathmen von Keimen zu

schützen versucht; trotzdem fanden sich nachher in seinem Nasenschleim Tuberkelbacillen. Cornet aber blieb gesund, da er durch den Schutz der Maske nur eine mässige Zahl Tuberkelbacillen eingeathmet hatte und dieselben höchstwahrscheinlich gar nicht in seine Lunge gerathen waren.

Flügge[9 u. 22] verfällt indessen bei seinen Versuchen, die Inhalationstuberkulose durch flüssiges infectiöses Material zu erreichen, in denselben Fehler, wie Cornet, d. h. auch seine Untersuchungen entsprechen nicht den natürlichen Verhältnissen. Heymann[10] liess in Flügge's Auftrag 6-10 Meerschweinchen von Phthisikern jeden 2. Tag 3 Stunden lang anhusten, und zwar dauerte die einzelne Versuchsperiode mehrere Wochen bis Monate lang. Die Thiere waren 20-45 cm weit von den Hustenden entfernt und hatten denselben die Köpfe direct zugekehrt. Das Resultat war, dass von 25 nicht vorzeitig gestorbenen Thieren 6 Lungentuberkulose bekamen. Dieses langdauernde, fortwährende Anhusten aus nächster Nähe und direct ins Gesicht ist ein Experiment, das sich nicht einmal in der Umgebung des unerzogensten Phthisikers in der ärmsten Hütte wiederholt, geschweige denn in gebildeten Kreisen, wo es für anständig gilt, beim Husten die Hand oder das Taschentuch vor den Mund zu halten. Weiterhin ist zu bemerken, dass aus den genannten Versuchen nur hervorgeht, dass die angehusteten Thiere tuberkulös geworden sind. Auf welchem Wege aber die Tuberkelbacillen in den Körper der Versuchsthiere eingedrungen, ob durch den Luftstrom in die Lungen, oder von der Mundrachenhöhle aus in die Tonsillen und Lymphfollikel, oder vielleicht auch mittels verschluckten Speichels in den Darm, darüber geben uns die Experimente keinen näheren Aufschluss.

Dass auch das flüssige Sputum — ebenso wie das getrocknete — einer sehr feinen Vertheilung einen bedeutenden Widerstand entgegensetzt, ist aus der bemerkenswerthen Beobachtung Heymann's (S. 146) ersichtlich, dass gerade der Schleim, in welchen die Bacillen eingehüllt sind, ausserordentlich zähe ist. Und die Versuche Laschtschenko's[23], Heymann's, Engelmann's[24] und v. Weissmayr's[25], welche Phthisiker über Objectträger hinweghusten liessen, ergaben, wie Flügge[9 1] (S. 119) selbst sagt, das Resultat, „dass zweifellos der grössere Theil der verspritzten Tröpfchen sich von den in der Praxis vorkommenden Luftströmen nicht weit forttragen lässt, sondern in einigermaassen ruhiger Luft sich absetzt". Königer[26] allerdings fand bei seinen „Objectträgerversuchen" mit Bacillus prodigiosus eine viel weitere Verbreitung der inficirenden Tröpfchen; er giebt aber zu, dass die Bacterien um so weniger weit übertragen werden, je schwerer sie sind und dass die Tuberkelbacillen den Bacillus prodigiosus an Grösse, also auch an Gewicht, weit übertreffen. Hierzu kommt noch, dass die Tuberkelbacillen des tuberkulösen Sputums, wie schon oben er-

wähnt, weitaus nicht so fein emulgirt werden können, wie die Bacillen einer Prodigiosus-Cultur. Bei seinem Versuche mit dem Bacillus mycoides (Wurzelbacillus), der ebenfalls schwerer ist als der Bacillus prodigiosus, fand Königer eine geringere Ausstreuung als bei dem letzteren.

Koch[27], Tappeiner[28 u. 29], Veraguth[30], Weichselbaum[31], Cadéac und Malet[32], Bertheau[33] u. A., welche Versuchsthiere künstlich verstäubte flüssige tuberkulöse Massen inhaliren liessen, hatten stets Erfolg, aber bei allen diesen Experimenten (bei welchen es übrigens auch nur darauf ankam, die Infectiosität der betreffenden Substanzen festzustellen), waren in noch viel höherem Maasse, als in den vorhererwähnten, ganz unnatürliche Bedingungen geschaffen. Auch der Fall von Tappeiner's Diener, der sich unvorsichtiger Weise in dem Inhalationszimmer aufhielt und in Folge dessen an Tuberkulose erkrankte, ist als eine künstliche Inhalationstuberkulose aufzufassen.

Santi Sirena und Pernice[19] bekamen übrigens bei Inhalationsversuchen mit flüssigen tuberkulösen Substanzen negative Resultate, und denselben Erfolg hatten Tappeiner[34], Müller[35] und Grancher und de Gennes[36], als sie Versuchsthiere von Phthisikern anhusten liessen. Und Cornet[7] (S. 209) liess schon im Jahre 1889 schwerkranke Phthisiker mit sehr starkem explosivem Husten Petri-Schalen einen Tag lang anhusten, wusch die letzteren mit sterilem Wasser aus und injicirte nun die Flüssigkeit 18 Meerschweinchen in die Bauchhöhle. Nur 4 wurden tuberkulös, davon 2, welchen direct ausgehustete Sputum-Theilchen injicirt worden waren. In einem 2. Versuch mit 15 Meerschweinchen bekam keines der Thiere Tuberkulose.

Fassen wir das Resultat unserer Betrachtungen über Inhalations-Tuberkulose zusammen, so finden wir, dass weder die Versuche mit trockenen, noch jene mit feuchten tuberkulösen Massen die natürliche Entstehung der Tuberkulose auf dem Luftwege beweisen können und dass die Häufigkeit dieses Infectionsmodus überhaupt unwahrscheinlich gemacht wird theils durch die Sicherheitsvorrichtungen unseres Respirationsapparates, theils und namentlich durch das Verhalten der Tuberkelbacillen nach natürlicher Verstäubung, nach welcher dieselben grösstentheils abgestorben und, weil in Sputumtheilchen eingeschlossen, viel zu schwer sind, um von der Luft getragen werden zu können.

Es soll aber nicht bestritten werden, dass unter der grossen Zahl von Lungentuberkulosen eine gewisse Zahl wirklich durch Inhalation entstanden sein kann, indem durch eine besondere Verkettung von Umständen (zahlreiche eingeathmete Bacillen, starker Luftzug, Lähmung der Flimmerbewegung etc.) günstige Verhältnisse für die Inhalation geschaffen werden.

Aber dies sind höchstwahrscheinlich Ausnahmen, es ist nicht der Hauptmodus für die Lungeninfection.

Vielleicht gehört mein Fall zu jenen Ausnahmen: ganz unmöglich ist es ja nicht, dass das Kind Tuberkelbacillen, die sich in der Umgebung seines lungenkranken Vaters befanden, bis in die Lungen inhaliren konnte, von wo die Bacterien, ohne im eigentlichen Lungengewebe hängen zu bleiben, in die Bronchialdrüsen gelangten, indem sie zugleich auf dem Wege dahin einige intrapulmonären Lymphdrüsen inficirten. Aber nach dem oben Gesagten ist dies sehr unwahrscheinlich, und deshalb gewinnt der Fall eine principielle Bedeutung.

Wie hat man sich aber dann die Genese dieses Falles zu denken? Dass die Bacterien sonst irgendwo am Körper des Kindes von aussen her eingetreten und dann auf dem Lymph- oder Blutwege in die Hilusdrüsen gelangt sind, dafür fehlt jeder Anhaltspunkt, denn nirgends ist ein Merkmal einer Infection von der Haut, den äusseren Schleimhäuten oder vom Digestionstractus aus zu sehen.

Da also eine postfötale Infection hier unwahrscheinlich ist, hat der Schluss Berechtigung, dass es sich hier um eine congenitale Tuberkulose, um eine congenitale Uebertragung der Tuberkelbacillen handelt. Zu diesem Schluss kommt man nicht allein auf indirectem Wege durch die Verneinung anderer Infectionsarten, sondern es lassen sich auch positive Gründe dafür anführen: erstens die Möglichkeit und der für nicht wenige Fälle erbrachte directe Nachweis einer congenitalen tuberkulösen Infection überhaupt und zweitens der Nachweis einer Prädisposition der Bronchialdrüsen zur Erkrankung vom Blutwege aus.

Einen directen Beweis kann ich freilich für meinen Fall nicht erbringen; denn er könnte nur in der bestimmten Feststellung bestehen, dass das Kind die Tuberkulose oder die Tuberkelbacillen mit auf die Welt gebracht hat. Wenn ich nun auch mit der ganz willkürlichen Annahme Hauser's[37] nicht einverstanden bin, dass nur bei tuberkulösen Kindern unter 3 Wochen eine congenitale Entstehung der Tuberkulose mit Sicherheit angenommen werden darf, so gebe ich doch unbedingt zu, dass die Zeit von $1^3/_4$ Jahren — und so alt ist das Kind — völlig für die Entwickelung eines käsig-tuberkulösen Processes genügt, wie ihn die Bronchialdrüsen aufweisen, und dass mithin eine congenitale Entstehung der Tuberkulose hier nicht als stricte erwiesen angesehen werden kann. Aber es genügt mir für die principielle Frage, im vorliegenden Falle die Wahrscheinlichkeit des letztgenannten Entstehungsmodus darzuthun.

In der Anamnese wird angegeben, dass das Kind von Anfang an „nie rechten Appetit gehabt und sich langsam entwickelt habe." Dies kann man damit erklären, dass das Kind des schwer tuberkulösen Vaters von Ge-

burt an den Krankheitskeim in sich getragen hat. Neuerdings hat zwar Hauser[37] den Versuch gemacht, die congenitale Uebertragung von Bacillen seitens des Vaters ganz zu leugnen. Alle sicheren Fälle von bisher bekannter congenitaler Tuberkulose führt er auf eine Erkrankung der Mutter zurück und will auch bei dieser nur eine placentare, nicht eine ovuläre Infection anerkennen. So rechnet Hauser den von Sarwey[38] beschriebenen und von Baumgarten secirten Fall von congenitaler Tuberkulose bei einer Missgeburt, deren Vater, nicht aber deren Mutter phthisisch war, nicht zu den sicheren Fällen, weil der Bacillennachweis fehlte. Aber der pathologisch-anatomische Befund, welcher von einem so guten Kenner der Tuberkulose, wie Baumgarten es ist, erhoben wurde, liess keine andere Deutung zu; auch zeigten von 6 mit den verdächtigen Massen geimpften Versuchsthieren 3 Tuberkulose innerer Organe. Neben diesem hiernach wohl als sicher zu betrachtenden Fall von Vererbung der Tuberkelbacillen seitens des Vaters fand ich in der Zusammenstellung von Lebküchner[39], unter No. 89 und No. 118 zwei Fälle von Queyrat[40] und Henoch[41], bei denen eine congenitale Infection sehr wahrscheinlich ist und nur Tuberkulose des Vaters angegeben wird.*

Freilich sind dies nur sehr wenige Fälle, aber ein einziger positiver Befund beweist mehr für die Lehre, als tausend negative Beobachtungen gegen dieselbe sprechen. Es ist Hauser zuzugeben, dass die meisten sicheren Fälle von congenitaler Tuberkulose von sehr schwer erkrankten Müttern stammten und deshalb wohl am besten durch Placentarinfection erklärt werden; denn wenn eine Tuberkulose mit zur Welt gebracht wird, muss eine so starke Infection des Foetus mit Tuberkelbacillen angenommen werden, wie sie leichter bei der placentaren, als bei der germinativen Infection zu Stande kommt. Das inficirte Ei oder Sperma werden ja gewöhnlich nur wenige Bacillen enthalten, die zudem wahrscheinlich meist in einem abgeschwächten Zustand sich befinden; dies erklärt die Seltenheit der Befunde, die eine Uebertragung von Seiten des Vaters beweisen, zur Genüge.

In der Zusammenstellung von Lebküchner findet sich übrigens unter No. 115 ein Fall von Straus[42], bei dem eine congenitale Tuberkulose sicher angenommen werden darf, und mehrere Fälle (No. 86, 113 und 114), bei denen sie wahrscheinlich ist; hier war bei beiden Eltern keine Spur von Tuberkulose zu constatiren, und doch übertrugen sie diese Krankheit auf die Kinder. Man muss also auch eine congenitale Uebertragung der Tuberkelbacillen durch „latente“ Tuberkulose der Eltern zulassen. Eine placentare Uebertragung ist aber bei diesen latenten tuberkulösen Affectionen der Eltern weniger wahrscheinlich, als eine Uebertragung durch die Geschlechts-

*) Durch die neuesten bekannten Experimente von Friedmann ist ja die Möglichkeit einer tuberkulösen Infection mit dem Sperma über jeden Zweifel dargethan. Baumgarten.

producte, sei es durch den Samen oder durch das Ei. Auch bei dem Fall von Henke[43] (No. 107 bei Lebküchner) ist an eine ovuläre Infection zu denken: es handelte sich um das 4tägige Kind einer Frau mit chronischer Tuberkulose; die kindlichen Organe liessen zwar makroskopisch keine Erkrankung erkennen, aber ein mit einer Bronchialdrüse des Kindes geimpftes Thier zeigte typische Inoculations-Tuberkulose.

Bei den relativ wenigen experimentellen Untersuchungen über die Vererbung von Seiten eines tuberkulösen Vaterthiers haben Baumgarten[44], Maffucci[45], A. Gärtner[46] und in einem Fall auch Hauser (l. c.) positive Resultate erhalten. Doch sind dieselben nicht ganz zweifellos, da es sich, wie Hauser hervorgehoben, in den beiden ersten Fällen möglicherweise um Säugungs-Tuberkulose*, bei den letzteren vielleicht um eine Fütterungsinfection handelt.

Die Untersuchungen des Hodens und Samens Tuberkulöser haben dagegen in überaus deutlicher Weise die Möglichkeit einer congenitalen Infection durch das Sperma dargethan: in den nicht erkrankten Hoden von Phthisikern fand Jani[47] auf mikroskopischem Wege Tuberkelbacillen, Westermayer[48], Cavagnis[49] und Nakarai[50] auf experimentelle Weise (der letztere in mehr als 50% im Hoden, in 2 unter 15 Fällen im Nebenhoden, in 4 unter 15 im Samenblaseninhalt). Die Untersuchungen des Samens selbst ergaben positive Resultate bei Spano[51], Jäckh[52], Landouzy und Martin[53], Maffucci[54], Albrecht[55] und Gärtner[46]. — Otto Mayer[56], der gegen alle diese Resultate den Einwand erhebt, dass sie nur bei schwer erkrankten Phthisikern gefunden worden seien, bekam, als er männliche Meerschweinchen durch Impfung in die Brusthöhle inficirte, in 3 Fällen von verallgemeinerter Tuberkulose 2mal positive Samenbefunde und ebenso viele in 9 anderen Fällen, bei welchen die Erkrankung in den Brustorganen localisirt blieb. Diese 4 positiven Befunde bei 12 Untersuchungen verdienen nicht das Beiwort „nur", mit dem Mayer sie belegt; in Anbetracht der kleinen Samenmengen, mit denen experimentirt wurde, und des abgeschwächten Zustandes, in dem die Tuberkelbacillen im Sperma in den vorliegenden Fällen sich befanden (die Genitalorgane waren ja nicht erkrankt), ist das Resultat Mayer's ein grosses.

Ueber eine tuberkulöse Infection durch das (tuberkelfreie) Ovarium tuberkulöser Frauen sind, soviel ich aus den Hauser'schen Tabellen ersehe, erst dreimal experimentelle Untersuchungen angestellt worden, einmal mit Erfolg (von Jäckh[52]); allerdings handelte es sich in diesem Fall um eine Peritonealtuberkulose.

*) Eine tuberkulöse Infection durch die Säugung halte ich nach meinen experimentellen Beobachtungen und Erfahrungen für ausserordentlich unwahrscheinlich (abgesehen natürlich von den Fällen mit Tuberkulose der Brustdrüsen selbst). Baumgarten.

Diejenigen Gegner der Vererbungstheorie, die vielleicht eine Infection des Eies oder des Sperma zugeben, aber wie Virchow und Fircket[57] glauben, dass das Ei sich in diesem Falle gar nicht, resp. nur zu einer Missgeburt entwickeln könne, werden die Thatsache der congenitalen Lues in Betracht zu ziehen haben, welch' letztere doch sicher z. Th. durch germinative congenitale Infection erfolgt. Auch unsere Kenntnisse von der Vererbung der Pebrinekrankheit und die Versuche von Maffucci[58] und von Baumgarten[58], die aus künstlich inficirten Hühnereiern lebende Hühnchen sich entwickeln sahen, widerlegen obige Annahme der Gegner. Hauser[37] (S. 222) leugnet zwar die Beweiskraft dieser letzteren Beobachtungen, weil sich das meroblastische Hühner- und Insectenei in seiner ganzen Anlage und Entwickelung von dem holoblastischen Säugethierei unterscheide. Abgesehen davon, dass das letztere bei seinem Wachsthum in mancher Beziehung dem Mechanismus des meroblastischen Eies folgt*, ist der Einwand schon deshalb nicht stichhaltig, weil auch die in dem Dotter des Hühnereies befindlichen Tuberkelbacillen schliesslich doch in den Hühnchen-Embryo aufgenommen werden, ohne dessen Entwickelung zu stören.

So ist also eine germinative bacilläre Infection erwiesen. Wir können auch sagen, dass sie häufig vorkommt. Allerdings können die Contagionisten einen grossen Theil der Statistiken, welche die Tuberkulose deutlich als eine Familienkrankheit bezeichnen, auf ihre Weise auslegen. Aber einige der Zahlenreihen, z. B. diejenigen von Haupt[59], Börner (s. Haupt S. 25), Langerhans[60] und Riffel[61 u. 62], welche meist auf Grund von Jahrzehnte langer, genauer Beobachtung einer wenig fluctuirenden, eng begrenzten Bevölkerung gefunden wurden, sprechen mit einer leider nur zu deutlichen Sprache für die Häufigkeit der Vererbung.

Dass bei dem Fall, von welchem ich ausgegangen bin, gerade die in der Nachbarschaft, ja die in der Lunge selbst liegenden Drüsen von Tuberkulose ergriffen sind, braucht nicht zu Gunsten der Inhalationstheorie gegenüber der Lehre von der intrauterinen Infection gedeutet zu werden. Man hat dadurch, dass man Zinnober in Venen einspritzte und ihn in den Lymphdrüsen wiederfand, gesehen, dass die letzteren hämatogen inficirt werden können. Ferner fand De Renzi[63] in seinen Thierexperimenten bei neugeborenen Meerschweinchen, die von tuberkulösen Müttern abstammten, vorzugsweise die Bronchialdrüsen tuberkulös erkrankt, und bei einer auffallend grossen Zahl von den durch Lebküchner[39] zusammengestellten Fällen congenitaler Tuberkulose findet man Erkrankungen der Bronchialdrüsen und Lungen (mehrfach auch der ersteren allein), die gegenüber den anderen tuberkulösen Veränderungen so weit fortgeschritten sind, dass sie

*) Das Säugethierei ist ursprünglich meroblastisch angelegt, erst secundär verliert es seinen Dotter und wird holoblastisch.

unbedingt als primäre Heerde angesehen werden müssen. Es handelt sich hier eben um eine Prädisposition der Bronchialdrüsen und der Lungen für die hämatogene tuberkulöse Infection.

Für die Lunge ist dieselbe schon länger bekannt und hängt bei ihr wohl damit zusammen, dass alles venöse Blut durch sie hindurchgehen und seine fremden Bestandtheile dort grösstentheils zurücklassen muss. Vielleicht ist es mir gestattet, in einer kleinen Abschweifung einige Thatsachen über die Bevorzugung der Lungen vorzubringen:

Jousset[64] macht in seinem reichhaltigen Buche darauf aufmerksam, dass sich die Tuberkelbacillen auch nach der Injection in den Schenkel eines Kaninchens vorzugsweise in der Lunge localisiren. S. 41 erzählt er von einer ähnlichen Beobachtung bei einer menschlichen Impf-Tuberkulose. Auch Bollinger[6] sagt: „Die allgemeine Prädisposition der Lunge — — zeigt sich weiterhin auch in dem Auftreten der metastatischen Tuberkulose der Lunge". Baumgarten[65] schreibt über diese besondere Disposition der Lunge etwa Folgendes (S. 593): In Lungen und Nieren findet man 24-48 Stunden nach der intravenösen Injection noch keine Tuberkelbacillen, obwohl in ca. 2-3 Wochen unzählige Heerde darin aufschiessen und obwohl in Milz, Knochenmark und Leber schon nach 24 Stunden Tuberkelbacillen zu finden sind. In letzteren Organen werden eben durch die langsamere Blutströmung mehr Tuberkelbacillen zurückgehalten. Dass aber doch später in Lungen und Nieren zahlreichere Heerde entstehen, als in der Milz etc., ist durch eine Prädisposition jener Organe zu erklären. — Uebrigens finden wir dieselbe Thatsache auch bei der congenitalen Syphilis, welche ja auch mit Vorliebe die Lunge heimsucht.

Mit der Erkenntniss der Bevorzugung der Lungen und der Bronchialdrüsen bei hämatogener Infection mit Tuberkelbacillen fällt der Haupteinwand der Gegner der Hereditätslehre.

Die nicht zu bestreitende Prädisposition der Lungenspitzen bei der gewöhnlichen chronischen Tuberkulose wurde durch die interessanten Beobachtungen Ribbert's[4] auch für die menschliche Miliartuberkulose nachgewiesen, die ja zweifellos hämatogen ist. Die Anhänger der Vererbungstheorie, nach welcher ja auch die chronische Lungentuberkulose meist auf dem Blutwege entsteht, brauchen sich daher die Bevorzugung der Spitzen nicht mehr als Einwurf von den Infectionstheoretikern entgegen halten zu lassen*.

Bei der Beschreibung langsam verlaufender Fälle von Miliartuberkulose, bei denen erst wenige Tuberkel in den Lungenspitzen zu sehen sind,

*) In neueren Experimenten habe ich gezeigt, dass durch hämatogene Infection ganz classische Formen tuberkulöser Lungenphthisen mit grossen Spitzencavernen hervorgerufen werden können. (Vgl. meinen Vortrag: Ueber experimentelle Lungenphthise, Wiener klin. Wochenschr. 1900 No. 44). Baumgarten.

weist Ribbert auf die Aehnlichkeit dieser Befunde mit der gewöhnlichen, chronischen Spitzentuberkulose hin; er lehrt uns damit in glücklicher Weise eine einheitliche Auffassung der acuten und chronischen Form der Tuberkulose und kommt dabei zu einer Ansicht, welche auch Aufrecht[66] besitzt und welche Baumgarten in seinen Vorlesungen mehrfach hervorgehoben hat*.

Nach dieser Abschweifung kehre ich zu meinem Fall zurück:

Ich glaube, durch meine bisherigen Ausführungen für seine Pathogenese nicht nur die Inhalation als unwahrscheinlich nachgewiesen, sondern auch durch den Beweis des Vorkommens einer germinativen congenitalen Infection und der Bevorzugung der Bronchialdrüsen bei der hämatogenen Infection gezeigt zu haben, dass die Baumgarten'sche Hereditätstheorie für diesen Fall die beste Erklärung giebt. Ich möchte hier, bei der Zusammenfassung des Resultats, auch nochmals auf die bemerkenswerthe Thatsache aufmerksam machen, dass neben den Bronchialdrüsen auch die intrapulmonären Lymphknoten ergriffen waren; die functionell gleichartigen Organe konnten natürlich auch auf dem gleichen Wege, also hämatogen, inficirt werden.

Ich muss noch einem Einwand begegnen:

Man sagt mir: das Kind hat Masern gehabt und sehr oft sieht man Tuberkulose im Gefolge dieser Krankheit, welche die Respirationsorgane schädigt und zur Aufnahme der Tuberkelbacillen von aussen her fähig macht. Aber kann man nicht mit ebenso gutem Recht sagen, dass die Masern nur eine auslösende Wirkung für die schon latent vorhandene Tuberkulose hatten? Man hat ja auch schon nach der Vaccine-Impfung bei Kindern Tuberkulose ausbrechen sehen, und hier wird wohl ausser einigen Impfgegnern Jedermann die Vaccination nur als Auslösung, nicht als Ursache der Tuberkulose ansehen; wissen wir doch, dass selbst bei tuberkulösen Thieren die Tuberkelbacillen nicht in den Impfpusteln zu finden sind.

Es ist hier vielleicht der Ort Einiges über das schon öfters gebrauchte Wort „latent" zu sagen:

Wir bezeichnen damit nicht nur die Inactivität eines vorhandenen tuberkulösen Erkrankungsheerds, sondern auch eine solche der in dem befallenen Organismus noch niemals wirksam gewesenen Bacillen selbst.

Baumgarten[67 u. 68] hat besonders auf die Wichtigkeit dieses Zustandes für die Erklärung der Heredität der Tuberkulose aufmerksam gemacht. Auch Cohnheim[69], der sich in der 1. Auflage seiner Schrift „Die Tuberkulose vom Standpunkte der Infectionslehre" noch auf die Seite der

*) Diese Auffassung habe ich auch in dem citirten Vortrag: „Ueber experimentelle Lungenphthise" zum Ausdruck gebracht, ohne jedoch die Möglichkeit zu bestreiten, dass in gewissen Fällen Lungenphthise auch direct durch Inhalation des specifischen Bacillus entstehen könne. Baumgarten.

Hereditätstheoretiker stellt, sagt daselbst: „Es ist wieder dasselbe wie bei der Syphilis, von der sich die Tuberkulose nur darin unterscheidet, dass die vererbte Syphilis schon intrauterin oder doch verhältnissmässig bald nach der Geburt „auszubrechen" pflegt, während es zweifelhaft ist, ob die Tuberkulose überhaupt jemals mit auf die Welt gebracht wurde und in der sehr grossen Mehrzahl aller Fälle die Krankheit sich erst nach einem Latenzstadium von vielen Jahren offenbart. Wenigstens in Gestalt der charakteristischen Knötchen offenbart; denn inzwischen beeinflusst das im Körper in irgend einer Form existirende tuberkulöse Virus die Entwicklung desselben und die Folge davon ist der phthisische Habitus" — In den retardirten Fällen von Syphilis congenita findet man übrigens ein directes Beispiel für die lange Latenz einer ererbten Infectionskrankheit.

Die den Anticontagionisten vor noch nicht langer Zeit von Nägeli[3] als Einwand vorgehaltene Thatsache, dass die Zahl der Tuberkulosen bei den Kindern relativ gering ist, mit den Jahren aber zunimmt, können wir durch die „Latenz" sehr einfach erklären. Dagegen sind die Contagionisten ausser Stande, diese geringere Kindermorbidität ohne Zuhilfenahme der Latenz für die ausserordentlich zahlreichen Fälle zu erklären, in denen es sich um Kinder notorisch tuberkulöser Eltern handelt. — Concediren sie aber die Latenz, so müssen sie auch zugestehen, dass eine erst im späteren Kindes- oder Jünglingsalter, ja sogar erst im Mannesalter sich manifestirende Tuberkulose auf congenitale Infection zurückgeführt werden könnte.

Bekanntlich scheiden sich die Gegner der Baumgarten'schen Vererbungslehre bei der Deutung der Tuberkulose als einer Familienkrankheit in zwei Lager: die einen geben als Grund eine vermehrte Gelegenheit zur Infection an, die anderen sprechen von einer ererbten Disposition.

Wie kann man nun mit ersterer Ansicht erklären, dass die jüngeren Kinder belasteter Familien, die gerade in der Umgebung ihrer tuberkulösen Eltern sehr viel Gelegenheit haben, Infectionskeime aufzunehmen, von der Krankheit verschont bleiben? Und wie will man mit der Lehre von der Vererbung einer Disposition erklären, dass die Kinder von Tuberkulösen bis zu ihrer Pubertät gesund bleiben, dann aber rasch an Tuberkulose dahin siechen? Nägeli, der auf diesen Widerspruch aufmerksam macht, vermag in dieser Frage selbst keinen richtigen Ausweg zu finden. Man wende hier nicht ein, dass die Kinder überhaupt eine gewisse Immunität besitzen: Die bekannte Beobachtung, dass die Kinder-Tuberkulose im Allgemeinen einen viel rapideren und bösartigeren Verlauf nimmt als diejenige der späteren Lebensjahre, nimmt diesem Einwand sofort seine Berechtigung.

Dass mit dem 18. bis 30. Jahre eine so häufige Entwickelung der

Tuberkulose eintritt, hängt mit den häufigen Berufsschädigungen, manchmal mit einer veränderten Lebensweise und hauptsächlich wohl mit dem Aufhören des Wachsthumswiderstands zusammen, den die Bacillen in den embryonalen und jugendlichen Geweben finden. Dieser letzte Grund, d. h. die Annahme eines gewissen Widerstandes der embryonalen und jugendlicheu Gewebe gegen das Wachsthum bestimmter Bacterien resp. fremder Zellen liefert ja auch die bis jetzt am besten einleuchtende Erklärung für das Auftreten maligner Tumoren im späteren Alter. Eine interessante Parallele zwischen diesen Geschwülsten und der Tuberkulose zeigt sich auch darin, dass beide Krankheiten, je früher sie auftreten, um so gefährlicher sind, was ja für die Tumoren längst bekannt ist und für die Kinder-Tuberkulose namentlich von Weigert und von Nägeli betont worden ist. Ist die Proliferations-Energie der Krankheitskeime so gross, dass sie das Uebergewicht gegenüber dem Zellenwiderstand des wachsenden Organismus erlangt, so wird sich die Tuberkulose heftig und schrankenlos entwickeln und ausbreiten. Hierzu dürfte noch kommen, dass die Fälle von frühzeitiger Mortalität an Tuberkulose durch placentare Infection verursacht sind, die ja naturgemäss durch eine reichlichere Einwanderung von Tuberkelbacillen in den Organismus bewirkt wird, als die germinative Infection.

Eines ist noch bei meinem Fall bemerkenswerth: die Frau des schwer tuberkulösen Mannes ist gesund geblieben. Es ist dies eine Beobachtung, die sich unzählige Male wiederholt und deutlich gegen die Ansteckungstheorie spricht. Jousset[64], Haupt[59], Brehmer, Schrötter, Leudet, Robertson (s. die Beobachtungen des Letzteren bei Haupt S. 30) fanden sehr niedrige Zahlen für die Erkrankung beider Ehegatten, und es ist wegen der Analogie sehr interessant, dass Zambaco Paschah[30] bei Leprösen trotz seines reichen Krankenmaterials in Konstantinopel niemals eine lepröse Ansteckung in der Ehe oder im sonstigen Verkehr beobachtet hat. Cornet[7] allerdings fand in 23% eine Erkrankung beider Ehegatten an Tuberkulose. Er führt seine höhere Procentzahl darauf zurück, dass er sehr schlecht situirte Leute untersuchte und giebt selbst zu, dass nicht in allen Fällen beide Tuberkulosen in ursächlichem Zusammenhang zu stehen brauchen.

Wenn Cornet die schlechten Lebensbedingungen eines unheilvollen Einflusses auf die Tuberkulose-Statistik beschuldigt, so können die Anhänger der Baumgarten'schen Vererbungslehre mit ihm übereinstimmen, allerdings in einem von seiner Auffassung verschiedenen Sinn, nämlich in dem, dass eine hereditär angelegte Tuberkulose durch solche Verhältnisse aus ihrer Latenz zu fortschreitender Entwickelung gebracht werden kann.

Hier muss auch die Therapie den Hebel einsetzen. Wenn auch die Anschauung derjenigen, welche an die congenitale Uebertragung der Tuberkel-

bacillen glauben, pessimistischer ist als diejenige der Contagionisten — denn diese können noch hoffen, durch eine Zerstörung der ausserhalb des Körpers liegenden Keime der Verbreitung der Krankheit Einhalt zu thun —, so bleibt doch noch genug zu thun übrig: die Erhöhung der Widerstandskraft des erkrankten Individuums durch Verbesserung der hygienischen Verhältnisse und Anwendung der bisher am besten bewährten diätetischen Heilmethode wird, auch bevor wir zu einer causalen Behandlung gelangen, Erfolge bringen. Denn die Tuberkulose ist, ererbt oder acquirirt, durchaus nicht die „unheilbare“ Krankheit, für die man sie früher gehalten hat, heilt vielmehr sehr häufig ganz von selbst, weil die Proliferationskraft und Proliferationsdauer der Bacillen eine beschränkte ist. Aus den zahllosen Schwankungen in der Proliferationsenergie (Virulenz) der inficirenden Bacillen erklärt sich hauptsächlich die grosse Verschiedenheit in dem Verlaufe der verschiedenen Tuberkulosefälle. Selbst in schweren Fällen ist eine gewisse Heiltendenz unverkennbar. Es wird also hauptsächlich darauf ankommen, die Lebenskraft des Organismus so lange über Wasser zu halten, bis die natürliche Heilung der Krankheit vollendet ist.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. v. Baumgarten, für die Anregung zu der Arbeit und die mannigfache Unterstützung bei derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Arnold: Ueber Staubinhalation u. Staubmetastase. Leipzig, Vogel. 1885.
2. Arnold: Ueber das Vorkommen lymphat. Gewebes in den Lungen. Virchow's Arch. Bd. 80. 1880.
3. Nägeli, O.: Ueber Häufigkeit, Localisation und Ausheilung der Tuberkulose. (Nach 500 Sectionsberichten des Züricher pathol. Instituts) Virchow's Arch. Bd. 160. 1900.
4. Ribbert: Ueber die Ausbreitung der Tuberkulose im Körper. Marburg. 1900.
5. Birch-Hirschfeld: Ueber den Sitz und die Entwickelung der primären Lungentuberkulose. Deusch Arch. f. klin. Medic. Bd. 64.
6. Bollinger: Ueber die Infectionswege des Tuberkel-Gifts. Wiener klin. Wchschr. 1890. S. 744.
7. Cornet: Die Tuberkulose. Nothnagel's spec. Path. u. Ther. Bd. XIV. 1900.
8. Hammer: Erfahrungen über die Infection bei der Tuberkulose. Ztschr. f. Heilk. 1900, Bd. 21. Refer. i. d. Aerztl. Rundsch. X. Jahrg. No. 44.
9. Flügge, C.: Die Verbreitungsweise der Phthise. Ztschr. f. Hyg. Bd. 30.
10. Heymann, B.: Ueber die Ausstreuung infectiöser Tröpfchen beim Husten der Phthisiker. Ztschr. f. Hyg. Bd. 30.
11. Hildebrandt: Experim. Untersuchungen über das Eindringen pathogen. Mikroorganism. von d. Luftwegen u. d. Lunge aus. Ziegler's Beitr. Bd. II. 1888.
12. Nothnagel: Zur Resorption des Blutes aus dem Bronchialbaum. Virchow's Archiv.
13. Ruppert: Experim. Untersuchungen über Kohlenstaubinhalation. Virchow's Arch. Bd. 72.
14. Baumgarten: Ueber Tuberkel und Tuberkulose. Berlin, 1885. Hirschwald.
15. Cornet: Die Verbreitung der Tuberkulose ausserhalb des Körpers. Ztschr. f. Hyg. Bd. 5.
16. Schill u. Fischer: Ueber die Desinfection des Auswurfs der Phthisiker. Mittheil. aus d. Kais. Gesundh.-Amt. Bd. 2. 1884.
17. Sticher: Ueber die Infectiosität in die Luft übergeführten Tuberkelbacillenhaltigen Staubes. Ztschr. f. Hyg. Bd. 30.
18. Beninde: Beitrag zur Kenntniss der Verbreitung der Phthise durch verstäubtes Sputum. Ztschr. f. Hyg. Bd. 30.
19. Santi Sirena u. Pernice: Sulla transmissibilità della tuberculosi per mezzo degli sputi dei tisici. Gaz. degli ospedali 1885, no. 25. Baumgarten's Jahresber. 1886, II, S. 209.
20. De Toma: Sulla virulenza dello sputo tubercolare. Annali univers. di med. e chir. 1886. Luglio.
21. Celli u. Guarnieri: Ancora intorno alla profilassi della tuberculosi. Estratto degli Atti della R. Academia medica di Roma. Anno XII, 1886, vol. II.

19-21 cit. nach Baumgarten's Lehrb. d. path. Mykol. S. 615.

22. Flügge, C.: Ueber Luftinfection. Ztschr. f. Hyg. Bd. 25.
23. Laschtschenko: Ueber Luftinfection durch beim Husten, Niesen und Sprechen verspritzte Tröpfchen. Ztschr. f. Hyg. Bd. 30.
24. Engelmann: Inaugur.-Dissertat. Berlin, 1898.
25. v. Weissmayr: Zur Frage der Verbreitung der Tuberkulose. Wiener klin. Wchschr. 1898 No. 46. (24 u. 25 cit. nach Flügge).
26. Königer: Untersuchungen über die Frage der Tröpfcheninfection. Ztschr. f. Hyg. Bd. 34. 1900.
27. Koch, R.: Die Aetiologie der Tuberkulose. Mittheilung aus d. Kais. Gesundh.-Amt Bd. 2. 1884.
28. Tappeiner: Ueber eine neue Methode Tuberkulose zu erzeugen. Virchow's Arch. 74, 1878.
29. Tappeiner: Neue experim. Beitr. zur Inhalations-Tuberkulose d. Hunde. Virchow's Arch. Bd. 82. 1880.
30. Veraguth: Experim. Untersuchungen über Inhalations-Tuberkulose. Arch. f. exp. Pathol. Bd. 17. 1883.
31. Weichselbaum: Experim. Untersuch. über Inhalations-Tuberkulose. Fortschr. d. Med. Berlin. Bd. 1, S. 605 und Med. Jahrb. d. k. k. Ges. d. Aerzte zu Wien. Bd. 2, S. 169.
32. Cadéac et Malet: Recherches experimentales sur la transmission de la tuberc. par les voies respirat. Compt. rend. 1887. t. CV, p. 1190.
33. Bertheau: Zur Lehre von der Inhalations-Tuberkulose. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 26. 1880.
34. Tappeiner: Zur Frage d. Contagiosität der Tuberkulose. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 29, S. 59.
35. Müller: Ueber die diagnost. Bedeut. der Tuberkelbacillen. Verhandl. d. physik. medic. Gesellsch. zu Würzburg 1889.
36. Grancher et de Gennes: Sur la désinfection des crachoires des tuberculeux. Revue d'Hyg. 1888, t. X no. 3. Ref. Baumgarten's Jahresber.
37. Hauser: Zur Vererbung der Tuberkulose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 61.
38. Sarwey: Arch. f. Gynäkol. Bd. 43, 1893 p. 172 (cit. nach Lebküchner).
39. Lebküchner: 2 Fälle von weitfortgeschrittener Tuberkulose im frühesten Kindesalter nebst litterar. Nachweis. über congen. Tuberkulose. Inaug.-Diss. Tübingen, 1898. Arbeiten aus dem pathol. Institut zu Tübingen 3. Bd., Heft 1 S. 147.
40. Queyrat: Contribut. à l'étude de la tuberculose du premier âge. Thèse. Paris, 1886.
41. Henoch: Vorlesungen über Kinderkrankh. 9. Aufl. Berlin, 1897. Hirschwald.
42. Straus: La tuberculose et son bacille. Paris, 1895.
43. Henke: Beitr. zur intrauter. Infect. der Frucht mit Tuberkelbacillen. Arbeiten aus d. pathol. Institut zu Tübingen Bd. 2, H. 2 S. 268.
44. Baumgarten: Arbeit. aus d. pathol. Instit. zu Tübingen Bd. 1, 1892, S. 329.
45. Maffucci, A.: Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. V, 1894, S. 1.
46. Gärtner, A.: Ztschr. f. Hyg. Bd. 13, 1893, S. 101.
47. Jani: Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen im gesund. Genitalappar. bei Lungenschwinds. Virchow's Arch. Bd. 103, 1886.
48. Westmayer: Beitr. zur Frage von der Vererb. d. Tuberkulose. Inaug.-Diss. Erlangen, 1893.
49. Cavagnis: Atti del Ist. Veneto 6 ser. t. IV, 1885/1886. Dürck, Ergebn. d. allg. Path. 1897.

50. Nakarai: Experim. Untersuch. über d. Vorkommen von Tuberkelbacillen in den gesund. Genitalorg. von Phthisikern. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. 24, 1898.
51. Spano: Revue de la tuberculose, 1893, no. 4, 31. (Walther, Ziegler's Beitr. XVI, S. 283.)
52. Jäckh: Virchow's Arch. Bd. 142, S. 101. 1895.
53. Landouzy et Martin: Révue de médicine 1883 (Gärtner, Ztschr. f. Hyg. 1893).
54. Maffucci: Riforma med. no. 209 u. 213. 1889.
55. Albrecht: Deutsche thierärztl. Wochenschr. 1895, No. 59, S. 335.
56. Mayer, O.: Experim. Unters. über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Blute u. der Samenflüssigk. von an Impftuberkulose leidend. Thieren, besonders bei localer Tuberkulose. Inaug.-Diss. (praes. Hauser). Erlangen, 1900.
57. Fircket: Étude sur les conditions anatom. de l'hérédité de la tuberculose. Extrait de la revue de médec. 1887, Janvier (cit. nach Baumgarten).
58a. Maffucci: Contribuzione sperimentale alla patol. delle infecione nella vita embrionale. Estratto dalla Rivista internaz. Anno IV, 1887. Baumgarten's Jahresber. III, p. 385.
58b. Baumgarten: Ueber experimentelle congenitale Infection, Arbeiten a. d. pathol. Institut zu Tübingen Bd. I, p. 322.
59. Haupt: Die Bedeutung der Erblichk. der Tuberkulose im Vergl. zu ihrer Verbreitung durch das Sputum. Deutsche Med.-Zeitung 1890. Berlin, Grosser.
60. Langerhans: Zur Aetiol. d. Phthise. Virchow's Arch. Bd. 97, 1884 (cit. nach Haupt).
61. Riffel, A.: Mittheil. über die Erblichk. und Infectiosität der Schwinds. Leipzig 1892, Hirzel. Baumgarten's Jahresber. Bd. 8, S. 700.
62. Riffel, A.: Die Erblichk. d. Schwinds. u. tuberkulöse Processe etc. Karlsruhe, 1890, Gutsch. Baumgarten's Jahresber. Bd. 6, S. 30.
63. De Renzi: La Tisichezza polmonare. Napoli 1889.
64. Jousset: La Tuberculose. Contagion, Hérédité, Traitement. Paris, Baillière et Fils. 1899.
65. Baumgarten: Lehrb. der pathol. Mykologie. Leipzig, Hirzel. 1890.
66. Aufrecht: Ueber Ursache u. örtl. Beginn der Lungenschwinds. Berl. klin. Wchschr. 1900, No 27.
67. Baumgarten: Ueber latente Tuberkulose. Volkmann's Samml. No. 218.
68. Baumgarten: Ueber die Wege der tuberkulösen Infection. Ztschr. f. klin. Medic. Bd. 6, 1883.
69. Cohnheim: Die Tuberkulose vom Standp. d. Infectionslehre. 1. Aufl. Leipzig. 1880.
70. Zambaco Paschah: La Lèpre, préface p. 12. (citirt nach Jousset.)